

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Delima (*Punica granatum L.*)

Delima (*Punica Granatum L. Punicaceae*; nama ini diambil dari bahasa Latin Ponus dan Granatus) merupakan salah satu jenis tanaman berbiji yang buahnya dikonsumsi di seluruh dunia. Tanaman ini diperkirakan berasal dari Afghanistan, Iran, China, dan India. Sumber kuno juga mengatakan bahwa selama ribuan tahun delima sudah dibudidayakan di Pakistan, Cina, India timur, Persia (yang saat ini berubah nama menjadi negara Iran), serta budidayanya telah membentang melalui wilayah Mediterania ke perbatasan Eropa Turki dan Amerika, California serta Meksiko, yang tersebar di Indonesia sendiri ada tiga jenis buah delima yang dikelompokkan berdasarkan warna buahnya yaitu, delima putih, delima merah dan delima hitam atau ungu (Celik et al, 2009.; Lansky dan Newman, 2007).

Tanaman ini ditanam di tanah yang gembur dan tidak terendam air serta air tanahnya tidak dalam. Tanaman ini bisa berbuah sepanjang tahun. Penelitian yang dilakukan oleh *American Jurnal of Clinical Nutrition* menunjukkan bahwa buah delima mengandung senyawa polifenol yang berfungsi sebagai antioksidan dan dapat dimanfaatkan untuk mencegah beberapa penyakit. Manfaat delima sebagai tanaman obat sudah ada sejak zaman Mesir kuno (Aviram et al., 2008)

2.1.1 Taksonomi

Klasifikasi Delima adalah sebagai berikut:

Kingdom : *Plantae*
 Divisi : *Magnoliophyta*
 Kelas : *Magnoliopsida*
 Sub kelas : *Rosidae*
 Ordo : *Myrtales*
 Famili : *Lythraceae*
 Genus : *Punica*
 Spesies : *P. Granatum L.*

(Diambil dari Anonim, 2012, Wikipedia bahasa Indonesia, ensiklopedia bebas)

2.1.2 Morfologi

Pohon delima dapat tumbuh setinggi 5-8 meter pada daerah subtropik sampai tropik dan pada dataran rendah. Tanaman ini hidup di tanah gembur yang tidak terendam air, dengan air tanah yang tidak dalam dan sering ditanam sebagai tanaman hias, tanaman obat, atau karena buahnya yang dapat dimakan (Verheij, EWM & Coronel, R, 2000)

Tanaman ini berbentuk pohon perdu meranggas, berbelok, dan bercabang banyak. Cabang buah delima terdapat duri, daunnya berbentuk lonjong dan berukuran kecil, bunga terdapat pada ujung ranting tetapi juga sering pada ketiak daun. Pangkal daun lancip tetapi ada juga yang tumpul, pinggir daun rata dengan ujung lancip, dan tangkai daun pendek, panjang $\pm 1-9$ cm, dengan lebar $\pm 0,5-2,5$ cm. Bunganya berkuntum, satu tangkai terdapat 1-5 kuntum berada pada ujung ranting, berdaun mahkota 3-7 helai, benangsarinya banyak, dan tangkai putik lebih panjang dari benangsari. Buahnya bertipe buni berbentuk bulat bermahkotakan kelopak daun yang tidak rontok pada bagian bawah, warna kulit buah hijau kekuning-kuningan dengan diameter $\pm 5-12$ cm. Bagian dalam buah terdapat kulit

tipis putih yang dibagi menjadi beberapa ruangan yang penuh dengan butir-butir daging buah. Warna daging buah beragam mulai dari putih, kekuningan, sampai merah. Satu buah delima terdapat sekitar 700-800 benih biji padat yang disebut aril dan berwarna merah serta berbentuk segi empat tumpul. (Verheij, EWM & Coronel, R, 2000)



Gambar 2.1. Buah Delima

2.1.3. Kandungan

Tabel 2.1. Kandungan tiap bagian pada buah delima (El - Toumy *et al.* 2003)

<u>Bagian Tumbuhan</u>	<u>Kandungan</u>	<u>Manfaat</u>
Kulit Batang	Tanin	Anti-neoplastik
	Flavonoid	Anti-HIV
	Alkaloid	Anti-oksidan
Daging Buah	Tanin	Anti-neoplastik
	Flavonoid	Pencerah Warna Kulit
	Alkaloid	Anti-viral
	Glukosa	Anti-Mutagenik
	Fruktosa	Anti-oksidan
	Sukrosa	Anti- Inflamatori Hepatoprotektif
Kulit Buah	Tanin	Anti-viral
	Flavonoid	Anti-oksidan Anti-hipertensi

		Anti-neoplastik Pencerah warna kulit Anti- HIV Anti-Mutagenic Anti-Inflamatori Anti-bacterial
Daun	Tanin Flavonoid	Hypolipidemic Anti-oksidan Hepatoprotective Anti-viral Anti-hipertensi Anti-neoplastik Pencerah warna kulit Anti-mutagenik,
Akar	Alkaloid	Anti-neoplastik
Bunga	Tanin	Anti-viral Anti-neoplastik Pencerah warna kulit Anti-mutagenik Anti-inflamatori
Batang	Tanin	Anti-neoplastik

Tabel diatas menunjukkan bahwa kulit buah delima memiliki kandungan komponen fenol yang substansial yaitu *flavonoid (anthocyanins, cathecin)* dan *tanin (punicalin, pedunculagin, punicalagin, gallic, dan ellagicacid)*. Semua komponen ini terdapat dalam kulit buah delima, sebanyak 92% aktivitas antioksidan, anti kanker dan antiinflamasi banyak didapatkan pada kulit delima (Ismail et al, 2012). Kulit buah delima ini memiliki efek antiinflamasi yang lebih tinggi dibandingkan buah dan bijinya (Li et al., 2006).

2.1.1.1. **Tanin**

Tanin merupakan senyawa yang paling banyak ditemukan pada berbagai bagian dari delima. Kandungan *tanin* dalam delima yaitu *punicalin*, *pedunculagin*, *punicalaginellagic acid*, *gallic acid*, dan *anthocyanidin*. *Ellagic acid* merupakan kandungan yang dominan pada delima (Cerdeira, 2003; Larros, 2006).

Ellagic acid merupakan salah satu bahan aktif dari buah delima yang memiliki potensi untuk menstimulasi sintesis fibroblas oleh *Fibroblas Growth Factor* (FGF) yang dihasilkan oleh makrofag. Fungsi lain dari *ellagic acid* yaitu dapat melindungi kerusakan sel karena radikal bebas. Kemampuan ini secara sinergis mengalami peningkatan apabila dikombinasi dengan komposisi lain dari buah delima yang juga berfungsi sebagai anti oksidan yang cukup kuat, yaitu *anthocyanidin*. *Anthocyanidin* merupakan anti oksidan terbukti membantu memperbaiki fungsi pembuluh darah. Fungsi bahan aktif buah delima sebagai anti mikroba dan mampu memperbaiki fungsi pembuluh darah akan mempercepat proses penyembuhan dari ulkus traumatik (Seeram, 2006).

2.1.3.2 **Flavonoid**

Flavonoid adalah suatu golongan metabolit sekunder yang tersebar merata dalam dunia tumbuh-tumbuhan, termasuk salah satu golongan fenol alam terbesar dalam tumbuh-tumbuhan. Rasa kesat pada buah delima disebabkan kandungan *flavonoid* yang tinggi (Nijveldt, 2001).

Penelitian secara *in vivo* maupun *in vitro* menunjukkan bahwa *flavonoid* memiliki aktivitas biologis maupun farmakologis, antara lain bersifat antibakteri, anti inflamasi, anti alergi, antikarsinogen, dan melindungi pembuluh darah. Selain itu,

kandungan *flavonoid* pada kulit delima dapat berpotensi sebagai immunostimultan yang akan merangsang sel-sel fagosit yaitu makrofag untuk menjalankan fungsinya (Van Elswijk, 2004).

Flavonoid bersifat antibakteri karena mampu berinteraksi dengan DNA bakteri sehingga menyebabkan terjadinya kerusakan permeabilitas dinding sel bakteri, mikrosom, dan lisosom. *Flavonoid* sebagai anti inflamasi karena dapat menghambat pelepasan asam arakidonat dan sekresi enzim lisosom dari sel netrofil dan sel endothelial. Terhambatnya pelepasan asam arakidonat dari sel inflamasi akan menyebabkan kurang tersedianya substrat arakidonat bagi jalur siklooksigenase dan jalur lipoksigenase, yang pada akhirnya akan menekan jumlah prostaglandin. *Flavonoid* berperan penting dalam menjaga permeabilitas serta meningkatkan resistensi pembuluh darah kapiler, oleh karena itu *flavonoid* digunakan pada keadaan patologis seperti terjadinya gangguan permeabilitas dinding pembuluh darah. Terjadinya kerusakan pembuluh darah kapiler akibat jejas menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler, sehingga darah (terutama plasma darah) akan keluar dari kapiler ke jaringan, diikuti dengan terjadinya respon inflamasi (Lansky E.P & Newman R.A, 2007).

2.2 Luka dan Penyembuhan Luka

Luka adalah diskontinuitas jaringan yang disebabkan oleh trauma dari luar. Penyembuhan luka adalah proses tubuh untuk memperbaiki kerusakan jaringan agar dapat berfungsi kembali. Tubuh berusaha untuk menormalkan kembali semua kondisi abnormal akibat luka dengan proses penyembuhan (Lorentz dkk, 2006).

Proses penyembuhan luka terbagi menjadi 3 fase yaitu fase inflamasi, fase granulasi atau fase proliferasi, fase *remodelling* atau fase maturasi (Nugroho, 2005).

1. Fase Inflamasi

Fase inflamasi dimulai sesaat setelah terjadi luka, kemudian terjadi proses putusnya pembuluh darah, dan diikuti keluarnya darah dari pembuluh darah yang terbuka, tubuh berusaha menghentikan dengan cara vasokonstriksi, pengkerutan ujung pembuluh darah yang terputus, pada saat yang bersamaan juga terjadi reaksi hemostasis karena trombosit yang keluar dari pembuluh darah saling melengket dan bersama jalan fibrin yang terbentuk membekukan darah yang keluar dari pembuluh darah (Theoret C. et al., 2009).

Vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas kapiler terjadi pada fase inflamasi sehingga terjadi erithema, oedema, dan suhu yang meningkat pada daerah yang terluka. Perubahan permeabilitas vaskular ini memungkinkan masuknya makrofag, neutrofil, *mast cells* dan antibodi. Makrofag mempunyai peran sebagai fagosit dan memproduksi kolagenase yang akan menghancurkan jaringan non vital. Makrofag melakukan peran mediasi pada transisi dari fase inflamasi menuju fase proliferasi dengan mensekresi beberapa *growth factor* yaitu *Transforming Growth Factor β* (TGF- β), *Epidermal Growth Factor* (EGF), *Fibroblast Growth Factor* (FGF), dan *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) yang berperan dalam proses epitelisasi, angiogenesis, serta merangsang fibroblas untuk berproliferasi dan memproduksi matriks ekstraselular yang kemudian akan digantikan oleh kolagen. Deposisi kolagen akan meningkatkan kekuatan jaringan baru pada penyembuhan (Nabavian R., 2006).

Neutrofil masuk ke dalam fibrin matrik 48 jam setelah trauma dan mengisi ruang luka serta berfungsi sebagai agen *debridement* dengan membuang jaringan mati dan mencegah infeksi melalui mekanisme *oxygen-dependent* dan *independent killing*. Berbagai macam protease dikeluarkan oleh neutrofil untuk melakukan degradasi matrik ekstraselular. Sel ini juga melepaskan mediator inflamasi seperti TNF- α dan IL-1. Limfosit adalah sel yang terakhir yang masuk pada luka antara hari ke 5 sampai ke-7. Peranan sel ini dalam penyembuhan luka masih kurang jelas (Nabavian R., 2006).

2. Fase Proliferasi

Fase ini disebut juga fase fibroplasia karena yang menonjol adalah proliferasi fibroblast. Fase ini berlangsung dari akhir fase inflamasi sampai akhir minggu ketiga. Fase ini terjadi degradasi dari fibrin. Makrofag dan ECM mengeluarkan *growth factor* yang menstimulasi aktivasi dari fibroblas. Fibroblas menjadi teraktivasi dan meningkatkan sintesis protein dalam proses *cell division*. Setelah proses *cell division* dan proliferasi, fibroblas mulai mensintesis dan mensekresi ECM. *Matriks fibrin* yang terbentuk pada fase awal digantikan oleh *provisional matrix* dari *fibronectin* dan *hialuron* yang difasilitasi oleh migrasi fibroblas. Fibronectin dan asam hialuronat adalah komposisi awal dari matriks luka. Hialuronat membantu dalam migrasi sel. Adhesi dari glikoprotein termasuk di dalamnya *fibronectin*, *laminin*, dan *tenasin* difasilitasi oleh migrasi dari sel (Tredget E. et al., 2006)

Fase fibroplasia memperlihatkan luka yang dipenuhi oleh sel radang, fibroblas, dan kolagen, membentuk jaringan berwarna kemerahan dengan permukaan berbenjol halus yang disebut jaringan granulasi. Epitel tepi luka yang

terdiri atas sel basal terlepas dari dasarnya dan berpindah mengisi permukaan luka. Tempatnya kemudian diisi oleh sel baru yang terbentuk dari proses mitosis. Proses migrasi hanya terjadi ke arah yang lebih rendah atau datar. Proses ini baru berhenti setelah epitel saling menyentuh dan menutup permukaan luka. Fibroplasia segera terjadi setelah penutupan permukaan luka, kemudian pembentukan jaringan granulasi akan terhenti dan mulailah proses pematangan dalam fase penyudahan (Hatz, 2004).

3. Fase *Remodelling*

Fase *remodelling* merupakan fase penyudahan dari penyembuhan luka dan merupakan fase terlama yang berlangsung dari hari ke-21 dan bisa sampai 1 tahun. Fase ini dimulai segera setelah kavitas luka terisi oleh jaringan granulasi dan proses reepitelialisasi usai. Tubuh berusaha menormalkan kembali semua yang menjadi abnormal karena proses penyembuhan. Edema dan sel radang diserap, sel muda menjadi matang, kapiler baru menutup dan diserap kembali, kolagen yang berlebih diserap dan sisanya mengerut sesuai dengan regangan yang ada (Gurtner, 2007).

Proses *remodeling* menghasilkan jaringan parut yang pucat, tipis, serta mudah digerakkan dari dasar. Terlihat pengerutan maksimal pada luka. Kulit mampu menahan regangan kira-kira 80% dari kemampuan kulit normal pada akhir fase ini. Hal ini tercapai kira-kira 3-6 bulan setelah penyembuhan (Gurtner, 2007).

2.3 Ulkus pada Mukosa Mulut

2.3.1 Definisi

Ulkus adalah suatu kerusakan pada lapisan epitel yang berbatas jelas yang membentuk suatu cekungan yang sering ditemukan di rongga mulut. Ulkus

traumatikus diartikan sebagai suatu kelainan yang berbentuk cekungan pada mukosa rongga mulut yang disebabkan oleh adanya trauma (Regezi et al., 2012).

2.3.2 Insidensi

Ulkus traumatikus dapat terjadi pada mukosa rongga mulut, antara lain: pada lidah, bibir, lipatan mukosa bukal (*buccal fold*), gingiva, palatum, mukosa labial dan dasar mulut. Ulkus traumatikus sering terjadi pada mukosa labial dan dasar mulut. Selain itu juga terjadi pada bibir, lidah, dan mukosa bukal karena terletak berdekatan dengan daerah kontak oklusi geligi sehingga lebih mudah mengalami gigitan pada waktu gerakan pengunyahan (Delong & Burkhart, 2008).

Hampir setiap orang pernah mengalami insidensi pada mukosa rongga mulut (83,6%), dan tidak ada perbedaan makna yang terjadi baik antara pria dan wanita. Biasanya pada pria berkisar 81,4% dan pada wanita biasanya berkisar 85%. Ulkus traumatikus merupakan salah satu dari tiga kondisi yang paling sering ditemukan dalam rongga mulut (15,6%), setelah varises dasar mulut (59,6%), dan *fissured tongue* (28%) (Delong & Burkhart, 2008). Ulkus traumatikus juga sering dijumpai pada lateral lidah pada pemakaian gigi tiruan lepasan dimana sayap atau *saddle* gigi tiruan lepasannya yang terlalu panjang atau permukaan gigi tiruan yang kasar. Alasan di atas menjadi salah satu faktor ulkus traumatik banyak dijumpai pada pasien di bidang kedokteran gigi (Regezi et al, 2012).

2.3.3. Klasifikasi

Ulkus traumatik berdasarkan etiologinya diklasifikasikan menjadi empat, yaitu :

1. Ulkus Traumatik Mekanis

Trauma mekanik adalah penyebab paling umum. Disebabkan karena pemakaian gigi palsu, adanya jaringan lunak terjebak antara gigi, atau fisiologis trauma, dimana pasien memiliki kebiasaan menggigit pipi atau bibir (*morsicatio buccalis* atau *labialis*). Dapat juga disebabkan karena trauma *iatrogenic* yang diakibatkan oleh *instrumen rotary* atau pengangkatan *cotton roll* kering dari mukosa (Regezi *et al*, 2012).



Gambar 2.2 Ulkus traumatik mekanis (Bruch, 2010)

2. Ulkus Traumatik Elektrik

Terdapat dua tipe ulkus traumatik elektrik yaitu *contact burns* dan *arc type*. *Contact burns* membutuhkan suatu pijakan yang baik dan mencakup arus elektrik dari tubuh ke tanah. *Electric current* bisa menyebabkan *cardiopulmonary arrest* dan bisa berakibat fatal. Pada *arc type* saliva berperan sebagai medium penghantar dan lengkungan elektrik mengalir diantara sumber energi dan mulut (Neville, 2002).

Ulkus traumatik elektrik biasanya terjadi pada anak dengan usia kurang dari empat tahun. Rongga mulut yang paling sering terkena adalah bibir. Bagian yang

terbakar seringkali sakit dengan daerah kekuningan dengan atau tanpa perdarahan, edema bisa muncul segera dan bertahan hingga 12 hari. Pada hari ke-4. Area yang terinfeksi menjadi nekrotik dan mulai mengelupas, kadang terjadi perdarahan. Gigi yang berdekatan dengan area yang terinfeksi bisa menjadi nonvital dengan atau tanpa nekrosis yang mengelilingi tulang alveolar. Pasien yang terkena sengatan elektrik bertegangan tinggi bisa terjangkit *facial nerve paralysis* dan biasanya sembuh dalam beberapa minggu hingga bulan (Neville, 2002).



Gambar 2.3 Ulkus traumatik elektrik (Neville, 2002)

3. Ulkus Traumatik Termal

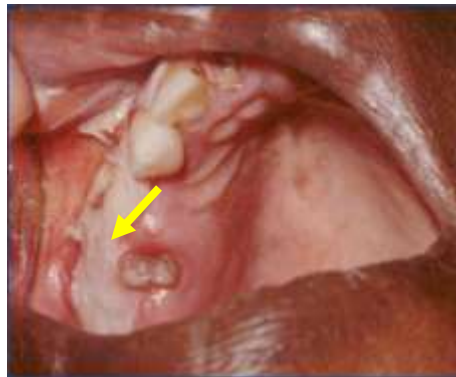
Ulkus traumatik termal pada rongga mulut biasanya akibat makanan atau minuman yang panas. Luka yang berhubungan dengan *thermal food burns* biasanya tampak pada palatum atau mukosa bukal posterior. Lesi tampak sebagai zona eritema dan ulserasi biasanya muncul pada epitel yang nekrotik. (Neville, 2002).



Gambar 2.4 Ulkus traumatik termal (Neville, 2002)

4. Ulkus Traumatik Kimia

Beragam bahan kimia dan obat-obatan bersentuhan dengan mukosa mulut dan beberapa dari mereka dapat menyebabkan trauma mukosa karena sifat kaustik. Beberapa orang cenderung menggunakan bahan kimia tertentu sebagai obat untuk masalah mulut mereka seperti aspirin untuk meredakan sakit gigi. Praktek Kesehatan juga bertanggung jawab dalam menerapkan bahan kimia tertentu di mulut untuk pengobatan. Beberapa bahan kimia jika digunakan secara kurang hati-hati dapat berpotensi berbahaya. Namun, trauma tersebut dapat dihindari dengan penggunaan rubber dam pada praktek dokter gigi (Delong & Burkhart, 2008).



Gambar 2.5 Ulkus traumatik kimia (Bruch, 2010)

Dibutuhkan pengetahuan dan penggunaan *rubber dam* untuk mengurangi terjadinya luka. Untuk pencegahan saat menggunakan obat-obatan yang berpotensi kaustik (*aspirin, chlorpromazine*) dokter gigi harus menginstruksikan pasien untuk menelan obatnya dan tidak boleh membiarkannya dalam waktu yang lama di dalam rongga mulut. Anak-anak tidak boleh mengunyah *aspirin* segera sebelum waktu tidur dan harus berkumur setelah menggunakannya (Neville, 2002).

2.4 Fibroblas

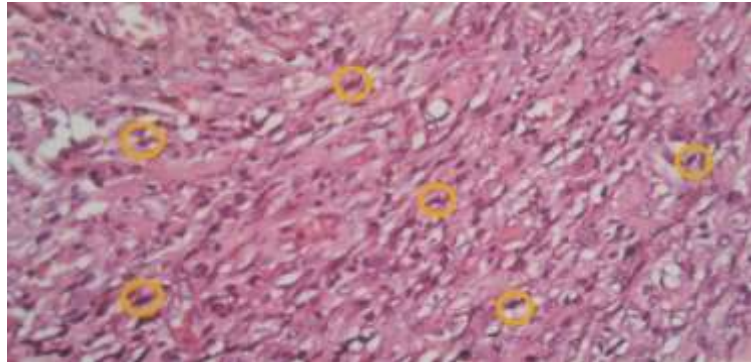
2.4.1 Definisi Fibroblas

Fibroblas adalah komponen seluler primer dari jaringan ikat dan sumber sintetis utama dari matrik protein misalnya kolagen. Sel fibroblas adalah sel yang paling banyak terdapat di jaringan ikat. Fibroblas menyintesis kolagen, elastin, glikosaminoglikan, proteoglikan dan glikoprotein multiadhesif (Junqueira, 2007).

2.4.2 Struktur Fibroblas

Fibroblas adalah sel yang menghasilkan komponen ekstrasel dari jaringan ikat yang berkembang, bila menjadi relatif tidak aktif dalam membuat serat, ahli histologi menyebutnya sebagai *fibrosit*. Sel ini berpotensi untuk fibrogenesis dalam jaringan ikat diam dewasa selama perkembangannya maka digunakanlah istilah fibroblas. Bentuk sel ini tergantung pada sebagian besar substratnya (Fawcet, 2002).

Sel tersebar di sepanjang berkas serat kolagen dan tampak dalam sediaan sebagai sel fusiform dengan ujung-ujung meruncing. Fibroblas dalam beberapa situasi ditemukan dalam bentuk stelata gepeng dengan beberapa cabang langsing. Inti panjangnya terlihat jelas, namun garis bentuk selnya sukar dilihat pada sediaan histologis karena bila relatif tidak aktif, sitoplasmanya eosinofilik seperti serat kolagen di sebelahnya (Fawcet, 2002).



Gambar 2.6. Struktur mikroskopis fibroblas pada mukosa labial tikus. *Haematoxylin Eosin Stain*, 400x, mikroskop *digital Olympus dot slide* (Andriani, 2016)

2.4.3 Peran Fibroblas pada Penyembuhan Luka

Fibroblas merupakan sel yang menghasilkan serat kolagen, retikulum, elastin, glikosaminoglikan, dan glikoprotein dari substansi interseluler amorf. Fibroblas lebih aktif mensintesis komponen matriks sebagai respon terhadap luka dengan berproliferasi dan peningkatan fibrinogenesis. Oleh sebab itu, fibroblas menjadi agen utama dalam proses penyembuhan luka. (Ali Taqwim, 2011)

Penyembuhan luka sebagai salah satu prototip dari proses perbaikan jaringan, secara singkat meliputi proses inflamasi, diikuti oleh proses fibrosis atau fibroplasia, selanjutnya remodeling jaringan dan pembentukan jaringan parut. Proses fibrosis atau fibroplasia dan pembentukan jaringan parut merupakan proses perbaikan yang melibatkan jaringan ikat yang memiliki empat komponen penting, antara lain yaitu (a) pembentukan pembuluh darah baru, (b) migrasi dan proliferasi fibroblas, (c) deposisi ECM (*extracellular matrix*), dan (d) maturasi dan organisasi jaringan fibrous (remodeling). Dari keseluruhan proses yang telah disebutkan di atas, fibroblas memiliki peran penting pada proses fibrosis yang melibatkan dua dari

keempat komponen di atas yaitu migrasi dan proliferasi fibroblas serta deposisi ECM oleh fibroblas. (Ali Taqwim, 2011)

2.5 Tikus Wistar (*Rattus norvegicus*)

Tikus wistar atau mencit adalah tikus rumah dan binatang asli Asia, India dan Eropa Barat. Jenis ini sekarang ditemukan di seluruh dunia karena pengenalan oleh manusia.

Klasifikasi dari tikus wistar menurut Sulistiawati, 2011 adalah sebagai berikut :

Kingdom	: <i>Animalia</i>
Phylum	: <i>Chordata</i>
Subphylum	: <i>Vertebrata</i>
Class	: <i>Mammalia</i>
Order	: <i>Rodentia</i>
Family	: <i>Muridae</i>
Genus	: <i>Rattus</i>
Species	: <i>Norvegicus</i>

Tikus laboratorium adalah spesies tikus *rattus norvegicus* yang dibesarkan dan disimpan untuk penelitian ilmiah. Tikus laboratorium telah digunakan sebagai model hewan yang penting untuk penelitian dibidang psikologi, kedokteran dan bidang lainnya. Selama bertahun-tahun, tikus telah digunakan dalam banyak penelitian eksperimen dan telah menambah pemahaman kita tentang genetika, penyakit, pengaruh obat, dan topik lain dalam kesehatan dan kedokteran (Sulistiawati, 2011).

Tikus putih (*Rattus norvegicus*) strain wistar dipilih sebagai sampel karena tikus merupakan hewan coba yang tergolong jinak, mudah diperoleh dalam jumlah banyak, mempunyai respon yang lebih cepat, mudah perawatannya, dan fungsi metabolismenya mirip dengan manusia serta harganya lebih terjangkau dibandingkan dengan menggunakan marmot (*Cavia cobaya*). Para ilmuwan telah

memunculkan banyak strain atau galur tikus khusus untuk eksperimen. Sebagian besar berasal dari tikus *Wistar albino*, yang masih digunakan secara luas (Sulistiawati, 2011).



Gambar 2.7 Tikus jantan *Rattus norvegicus* galur Wistar (Estina, 2010)

2.6 Triamcinolone Acetonide 0,1%

Triamcinolone Acetonide 0,1% dental paste adalah golongan kortikosteroid topikal yang memiliki efek antiinflamasi, antialergi dan analgesik sehingga dapat mempercepat penyembuhan ulser dan mengurangi keparahan lesi. Obat ini diindikasikan untuk pengobatan lesi inflamasi mulut dan lesi ulseratif (Scully, 2003).

Obat ini menghambat gambaran inflamasi dini yaitu edema, deposit fibrin, dilatasi kapiler, migrasi leukosit ke tempat radang dan aktivitas fagositosis. Selain itu juga dapat menghambat manifestasi inflamasi yang telah lanjut yaitu proliferasi kapiler dan fibroblas, pengumpulan kolagen dan pembentukan sikatriks (Tjahyadewi, 2003).

Kontra indikasi penggunaan *Triamcinolone Acetonide 0,1% dental paste* adalah pasien dengan riwayat hipersensitivitas terhadap kortikosteroid. Jika pasien mengalami hipersensitivitas, maka penggunaan obat harus dihentikan. Efek samping penggunaan obat ini dapat menyebabkan *candidiasis oral* (Scully, 2003).